Muchy jako wektor patogenów niebezpiecznych dla świń

Małgorzata Pomorska-Mól

z Katedry Nauk Przedklinicznych i Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu

W ciągu wielu lat ewolucji owady przystosowały się do życia we wszystkich środowiskach, w tym również w otoczeniu człowieka (1). Wśród owadów przebywających w bliskim sąsiedztwie człowieka oraz zwierząt, które człowiek hoduje i utrzymuje, wykształciła się liczna grupa gatunków niebezpiecznych dla zdrowia i życia (1). Zagrożenie ze strony tych owadów jest różnorakie. Od pasożytnictwa, poprzez powodowanie różnego rodzaju alergii, do przenoszenia patogenów zagrażających zdrowiu i życiu ludzi i zwierząt, w przeszłości doprowadzających nawet do wybuchu groźnych epidemii (1).

Jednym z takich owadów jest pospolity, kosmopolityczny gatunek z rodziny muchowatych (Muscidae), mucha domowa (*Musca domestica* L.). Samice muchy domowej żyją około miesiąca, jednak w budynkach inwentarskich oraz siedliskach ludzkich mogą przezimować w stanie anabiozy (1). Dojrzałość płciową osiągają już dziewięciodniowe owady. Samica muchy domowej składa około 600 jaj w ściółce w pomieszczeniach chowu zwierząt gospodarskich i oborniku, zwłaszcza świń, kur i bydła, kompoście, fermentujących lub gnijących materiałach organicznych (1). Beznogie larwy żerują tam do kilku tygodni i następnie przeistaczają się w brązowe poczwarki-bobówki. Szybkość rozwoju much uzależniona jest od świeżości nawozu, trwa od kilku dni do dwóch miesięcy. Rozwój pokolenia w temperaturze 25°C trwa około dwóch tygodni. Po przepoczwarzeniu trwającym ok. 10 dni wylęgają się dorosłe owady, które po kilku minutach są gotowe do lotu.

Cykl życiowy muchy domowej w dużym stopniu zależy od temperatury otoczenia, w którym bytują larwy (**tab. 1**).

Większość z pozostałych gatunków much, które mogą przebywać w budynkach gospodarskich, charakteryzuje się nieco dłuższym cyklem życiowym. Przy temperaturach poniżej 12°C rozwój większości gatunków much domowych ustaje, natomiast w temperaturach powyżej 45°C muchy i ich niedojrzałe stadia zamierają. Należy mieć na uwadze, że w odchodach i innego rodzaju odpadkach organicznych temperatura z reguły jest wyższa i pozwala na rozwój much także w miesiącach zimowych.

Wiele badań potwierdziło, że muchy mogą być wektorem w przenoszeniu wielu bakterii, pierwotniaków i wirusów (2, 3, 8, 9, 10, 26, 23) patogennych dla zwierząt i ludzi. Badania dowiodły, że na powierzchni ciała mucha może przenieść do 6 milionów, a w jelicie do 30 milionów mikroorganizmów, w tym powodujących tak groźne choroby, jak: dur brzuszny, paratyfus, dyzenteria, cholera, gruźlica, polio, salmoneloza, wąglik, oraz stadia przetrwalnikowe pasożytów (2, 3, 4). Amerykańska Agencja Żywności i Leków (FDA) klasyfikuje muchę domową (*Musca domestica*) jako czynnik istotny

Flies as the important vector of pathogens dangerous for swine

Pomorska-Mól M., Department of Preclinical Sciences and Infectious Diseases, Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science, Poznań University of Life Sciences

Numerous studies have confirmed that flies can be a vector in the transmission of many different bacteria, protozoa and viruses pathogenic to animals and humans. Due to their widespread presence in the livestock buildings and their access to contaminated materials, flies pose a serious threat to animal health and can be a significant risk factor in the spread of many pig infectious diseases. Flies that have a licking mouth apparatus can carry pathogens in various ways: mechanically (on the outer layers of the body) and also with feces and with vomit. In the case of blood-sucking flies, pathogens may also be transmitted along with blood. This article presents the current knowledge on the diseases that can be spread with flies living in pig farms. Therefore, it seems reasonable to assume that flies can carry and transfer a lot more pathogens than those for which the tests were carried out.

Keywords: flies, vectors, pigs, pathogens.

w rozprzestrzenianiu wielu chorób groźnych także dla ludzi, m.in. zakażeń tła żywieniowego, takich jak: cholera, salmonelloza czy czerwonka (8, 10). Wykazano, że muchy mogą przenosić patogeny na swoim aparacie gębowym, włoskach pokrywających ciało i odnóża, klejących częściach stóp (drobne włoski smakowe rozmieszczone na stopach odnóży), a także z kałem, wymiocinami (muchy posiadają aparat gębowy typu liżącego, a pokarm rozpuszczają śliną lub wymiocinami (1, 3, 7, 9, 11). Muchy przyjmują pokarm co godzinę, a kał oddają ponad 50 razy na dobę, pozostawiając pstrzonki na ścianach i szybach w pomieszczeniach mieszkalnych i inwentarskich (1). Muchy występujące w pomieszczeniach ludzkich to najczęściej muchy domowe. Na fermach zwierząt poza muchą domową stwierdza się także występowanie muchy plujki (*Calliphora vomitoria*), nazywanej muchą niebieską, i muchy zielonej (*Lucilla sericata*).

Innym wektorem patogenów niebezpiecznym dla zwierząt może być bolimuszka jesienna (*Stomoxys calcitrans*). Bolimuszka jest, podobnie jak mucha domowa, gatunkiem kosmopolitycznym. Oprócz *S. calcitrans* kilka innych much z tego rodzaju także żywi się

Tabela 1. Długość cyklu życiowego muchy domowej w zależności od temperatury otoczenia

Gatunek	Przybliżony czas trwania cyklu życiowego (od jaja do formy dorosłej) w dniach				
	16°C	18°C	20°C	25°C	30°C
Mucha domowa (*Musca domestica L.*)	45	27	20	16	10

krwią zwierząt domowych, w tym S. *niger, S. sitiens* i *S. indicus* (13). Bolimuszka jest podobna do muchy domowej, ma barwę szarą z ciemnymi pasami przebiegającymi na tułowiu. Ma jednak inaczej zbudowany aparat gębowy: jest on bardzo sztywny i silnie wysunięty ku przodowi, zaopatrzony w kłujące szczecinki. Zarówno samce, jak i samice żywią się krwią; mogą atakować ludzi w przypadku braku preferowanych żywicieli. Bolimuszka ssie krew co 2–3 dni przy bezchmurnej pogodzie i w temperaturze nie niższej niż 15°C. Samica żyje przeciętnie 20 dni. Jaja składa po uprzednim nassaniu się krwi, w 5–7 miotach. Bolimuszka znosi jajeczka w odchodach końskich i krowich albo w gnijących odpadkach roślinnych. Po 1–4 dniach wylęgają się z jajeczek larwy. Larwy trzykrotnie linieją, tworząc po 3. lince postać poczwarki. W temp. 21–26°C postać larwalna żyje 14–36 dni, a w postaci poczwarki od 6 do 26 dni. Cały cykl rozwojowy od jaja do muchy dojrzałej trwa 22–57 dni. Doniesienia naukowe wskazują, że mucha ta może przemieszczać się nawet na odległość 12–16 km w ciągu dnia (15).

Muchy wektorem drobnoustrojów patogennych dla świń

W miarę zmian pojawiających się w sposobie chowu i hodowli świń w kierunku coraz bardziej intensywnego oraz kontrolowanego w zakresie warunków środowiska utrzymywania zwierząt, wraz z poprawą warunków życia świń niejako skorzystały z tego różne owady takie jak muchy, pająki, karaluchy i inne, które z chęcią bytują w ciepłych miejscach. Najważniejszym z nich jest właśnie mucha domowa oraz inne muchy, takie jak mucha plujka (*Calliphora vomitoria*), mucha zielona (*Lucilla sericata*) oraz bolimuszka jesienna (*Stomoxys calcitrans*) i muszka owocowa (*Drosophila melanogaster*). Zrozumienie oraz znajomość cykli życiowych tych owadów są niezbędne do prawidłowej kontroli i ich zwalczania w gospodarstwach utrzymujących świnie oraz inne zwierzęta gospodarskie.

Ze względu na swoją powszechność w budynkach inwentarskich oraz dostęp do skażonych materiałów, takich jak martwe świnie, wydzieliny i wydaliny chorych świń, muchy stanowią duże zagrożenie dla zdrowia zwierząt oraz mogą być istotnym czynnikiem ryzyka w rozprzestrzenianiu się wielu chorób świń (5, 12, 24, 32, 42). Wykazano, że owady te często przemieszczają się pomiędzy fermami trzody chlewnej (najczęściej na odległość do 2–3 km), zwłaszcza w okresie silniejszych wiatrów, wabione różnymi zapachami (29), i tym samym mogą przyczyniać się do roznoszenia wielu chorób, jako wektory mechaniczne. Udokumentowano jednak przypadki znacznie dłuższych wędrówek, nawet do 30 km (27).

Muchy, które nie żywią się krwią i mają liżący aparat gębowy, mogą przenosić patogeny w różny sposób: mechanicznie (na zewnętrznych warstwach ciała), z kałem oraz wymiocinami. W przypadku much z kłującym aparatem gębowym, odżywiających się krwią, może dochodzić także do transmisji patogenów wraz z krwią (29).

W artykule przedstawiono aktualny stan wiedzy w zakresie chorób, do szerzenia których mogą przyczyniać się muchy bytujące w fermach świń.

Streptokokoza

Dostępne dane wskazują, że mucha domowa może być potencjalnym wektorem biorącym udział w rozprzestrzenianiu *Streptococcus suis* (24). Przeprowadzone badania wykazały, że mucha domowa (*Musca domestica*) karmiona materiałami skażonymi *Streptococcus suis* typu 2 była zdolna do przeniesienia żywych, zjadliwych bakterii (najprawdopodobniej w jamie gębowej) przez okres do pięciu dni, a następnie zanieczyszczenia tą bakterią materiału, którym się żywiła (23). Jest to związane ze sposobem odżywiania się muchy domowej, która aby móc zjeść stałe cząstki pożywienia, w pierwszej kolejności pokrywa je śliną lub po prosu na nie wymiotuje, co prowadzi do upłynnienia pokarmu. Wykazano, że muchy mogą być zdolne do transmisji *Streptococcus suis* pomiędzy fermami (25).

Salmoneloza

Salmoneloza świń jest uważana za poważne zagrożenie dla zdrowia publicznego, jako że świnie domowe stanowią istotne źródło tych bakterii dla ludzi. Badania wykazały obecność wielolekoopornych szczepów *Salmonella* izolowanych na fermach świń (6, 12). Badacze z Chin (5) wyizolowali 144 izolaty *Salmonella* z much oraz próbek kału z 11 ferm z północno-wschodniej części Tajwanu. 71,5% izolatów było opornych na co najmniej 3 antybiotyki. W sumie wyizolowano 14 serotypów, z czego 8 stwierdzono zarówno w próbkach kału, jak i próbkach much. Wyniki tych badań wskazują, że muchy mogą być potencjalnym wektorem odpowiedzialnym za transmisję pałeczek *Salmonella* (5).

Adenomatoza

Jak wykazały badania, muchy z rodzin Musca oraz Eristalis mają duży potencjał do przenoszenia i transmisji *Lawsonia intracellularis* pomiędzy świniami (42). W 5 na 12 ferm, w których potwierdzono obecność *L. intracellularis*, jednocześnie wykazano obecność materiału genetycznego tej bakterii u 22–75% próbek much pobranych z porodówek. W 2 fermach obecność DNA *L. intracellularis* wykazano w larwalnych formach *Eristalis* zebranych z podłogi w pomieszczeniu porodówek.

Afrykański pomór świń (ASF)

Eksperymentalnie wykazano, że muchy z rodzaju *Stomoxys* (bolimuszka, kleparka), do którego należy 18 opisanych gatunków, mogą przyczyniać się do mechanicznego przeniesienia ASFV u świń domowych (14, 15). Mellor i wsp. (15) dowiedli, że bolimuszka jesienna (*S. calcitrans*) w warunkach doświadczalnych była skutecznym wektorem mechanicznym ASFV. W badaniach wykorzystano muchy zakażane 1 godzinę oraz 24 godziny przed przeniesieniem much do pomieszczeń z wrażliwymi zwierzętami. Muchy ulegały zakażeniu, żywiąc się krwią eksperymentalnie zakażonych świń (pobraną bezpośrednio od świni lub z wacika nasączonego krwią zawierającą wirusa). W warunkach eksperymentalnych do przeniesienia zakażenia wykorzystywano od 30 (godzinę po napiciu się zakażonej krwi) do 57 (24 godziny po napiciu się zakażonej krwi) bolimuszek,

które następnie miały kontakt ze zdrową świnią. Wirus w organizmie much pozostawał zakaźny, przez co najmniej 2 dni bez widocznej utraty miana. Najwyższy odsetek much, u których potwierdzono występowanie wirusa ASF obserwowano w dniu eksperymentalnego zakażenia świń (90%) natomiast w 2. dniu po zakażeniu świń jedynie 11% much było dodatnich, żywiąc się krwią zakażonych zwierząt. Utrzymywanie się wysokich mian ASFV w organizmie muchy przez 2 dni sugeruje, że transmisja powinna być możliwa co najmniej przez ten czas. Jednocześnie nie udało się wykazać transmisji, gdy muchy były przenoszone do zdrowych świń po 2 dniach od napicia się zakażonej krwi.

Choć należy mieć na uwadze, że w warunkach naturalnych mucha ta żywi się głównie krwią bydła oraz koni (16), to wielu autorów potwierdza jej obecność w chlewniach, gdzie bytuje razem z muchą domową (17, 18, 20).

W aktualnych badaniach ośrodków litewskich nie potwierdzono jednak obecności wirusa w muchach z obiektów zakażonych (z ognisk choroby; 22).

Zespół rozrodczo-oddechowy świń (PRRS)

Zespół rozrodczo-oddechowy świń (PRRS) to choroba o ogromnym znaczeniu ekonomicznym, występująca na całym świecie. Ponieważ epidemie występują w różnych gospodarstwach na danym terenie, także pomimo zastosowania szeregu środków bezpieczeństwa biologicznego, niektórzy badacze sugerują, że do transmisji wirusa może dochodzić z udziałem jakiegoś wektora, np. mechanicznego (33).

W badaniach Otake i wsp. (30) udowodniono, że wirus PRRS może przetrwać do 6 godzin na egzoszkielecie muchy domowej oraz do 12 godzin w jelitach muchy po kontakcie z zakażoną świnią. W badaniach Golding i wsp. (31) wykazano, że prędkość poruszania się much z rodziny Musca spp. wynosi ok. 0,3 m/s (1 km/h). Biorąc to pod uwagę, istnieje teoretyczna możliwość, aby w czasie, kiedy wirus w ciele much pozostaje zakaźny, został on przeniesiony nawet na odległość 12 km (29).

W badaniach z 2009 r. zespół Pitkin i wsp. (32) udowodnił, że w warunkach terenowych muchy domowe mogą być mechanicznym wektorem wirusa PRRS, zdolnym do jego transmisji pomiędzy budynkami/fermami (badania przyprowadzono na fermach oddalonych o 120 metrów). Wewnątrz organizmu muchy nie zachodzi jednak replikacja wirusa, dlatego nie odgrywają one roli wektorów biologicznych. Uzyskane wyniki wskazują, że w sprzyjających warunkach mucha domowa może przenieść PRRSV od zainfekowanych świń do innych chlewni i obiektów lub innych gospodarstw trzody chlewnej. Chociaż do transmisji wirusa przez owady na niezakażone świnie dochodzi prawdopodobnie bardzo rzadko, ponieważ zależy to od dużej liczby czynników, to niemniej zostało udowodnione, że jest to możliwe. Nie wiadomo natomiast, czy muchy mogą przenosić PRRSV na odległości przekraczające 120 metrów.

W innych badaniach wykazano, że w warunkach laboratoryjnych można dokonać eksperymentalnego zakażenia bolimuszki wirusem PRRS, jednak prawdopodobieństwo transmisji wirusa na świnie zostało ocenione jako niskie (33). Autorzy konkludują, że prawdopodobnie objętość krwi spożytej przez bolimuszki jest zbyt mała, aby zawierała dawkę wirusa, która jest w stanie wywołać efektywne zakażenie świń i stanowić element transmisji tego patogenu pomiędzy świniami/chlewniami. Ten sam zespół zbadał także możliwość nabycia przez bolimuszkę (Diptera: *Muscidae*; *Stomoxys calcitrans* L.) wirusa PRRSV wraz z krwią, którą się żywią, oraz czas przetrwania wirusa w organizmie muchy (34). W badaniach dokonywano zarówno izolacji wirusa, jak i oceniano obecność materiału genetycznego PRRSV testem PCR. Potwierdzono, że wirus może się przedostać do organizmu muchy wraz z zakażoną krwią, a jego ilość malała wraz z upływem czasu. Obecność wirusa potwierdzono do 24 godzin od spożycia zakażonej krwi (izolacja), a materiał genetyczny wykrywano do 96 godzin (34).

Inne patogeny

Naukowcy z Wielkiej Brytanii wykazali potencjał muchy domowej do transmisji PCV2 w populacji świń. Wykazali eksperymentalnie, że muchy z gospodarstw PCV2 dodatnich są również PCV2-dodatnie w testach PCR (39). Ponadto wykazali, że szczepienie stad wpływa pozytywnie także na ilość wirusa w środowisku, co objawiało się mniejszą ilością materiału genetycznego stwierdzanego w muchach po wprowadzeniu szczepień. Istnieją doniesienia, że muchy mogą przyczyniać się do transmisji TGEV (28) *Campylobacter* spp. (40), *E. coli* O157:H7 (26, 41). W warunkach eksperymentalnych wykazano, że bolimuszka *Stomoxys calcitrans* może przenieść *Mycoplasma suis* pomiędzy świniami, jednak tylko przez okres do 1 godziny. Wskazuje to, że bolimuszka może być co najwyżej wektorem mechanicznym w transmisji tego patogenu (21).

Pasożyty wewnętrzne i zewnętrzne

Udokumentowano, że muchy mogą przenosić na swoim egzoszkielecie oraz włoskach pasożyty, takie jak: *Cryptosporidium parvum* (36), *Toxoplasma gondii* (37) i *Sarcocystic* spp. (38).

W organizmach muchy domowej (w badaniach wykorzystano 224 muchy) oraz na ich zewnętrznej powłoce ciała potwierdzono obecność jaj oraz larw 4 pasożytów wewnętrznych należących do nicieni, których żywicielem może być świnia domowa (3) (tab. 2). Były to *Ascaris suum*, *Strongyloides ransomi*, *Metastrongylus* spp., oraz nicienie należące do rzędu Strongylida. Potwierdzono także obecność wszy świńskiej (*Haematopinus suis*) na egzoszkielecie

Tabela 2. Liczba pasożytów (jaja/larwy) znalezionych w ciele lub na ciele much (n=224) bytujących w chlewni (wg 3)

Gatunek	Stadium	Egzoszkielet	Jelita
Nicienie			
Ascaris suum	jaja	9	4
Metastrongylus spp.	jaja	18	0
Metastrongylus spp.	larwa	9	0
Strongyloides ransomi	jajo	13	9
Strongylida	jajo	6	10
larwy niezidentyfikowanych nicieni	larwa	12	14
Owady			
Haematopinus suis	nimfa	1	0

jednej z much. Uzyskane wyniki wskazują na potencjał muchy domowej w transmisji wymienionych pasożytów w populacji świń. Ostateczne potwierdzenie tej tezy wymaga jednak wykonania badań eksperymentalnych.

Podsumowanie

Uzasadnione wydaje się założenie, że muchy mogą przenosić o wiele więcej patogenów niż te, dla których zostały przeprowadzone badania. Należy jednak zachować ostrożność w przypadkach, gdy stwierdzono jedynie obecność w próbkach much materiału genetycznego lub patogenu. Sama obecność tego materiału nie wskazuje ostatecznie, że muchy muszą koniecznie odgrywać rolę w jego rozprzestrzenianiu. Dawka przenoszonego przez muchy patogenu może być bardzo mała, niższa niż dawka zakaźna wymagana do wywołania infekcji u świni, jak to ma miejsce np. w przypadku *Brachyspira hyodysenteriae*. Nie należy jednak problemu lekceważyć. Muchy domowe okazały się czynnikiem ryzyka przenoszenia zakażeń chociażby PRRSV, dlatego producenci trzody chlewnej oraz lekarze weterynarii powinni wdrażać odpowiednie działania, mające na celu zwalczanie owadów w budynkach, gdzie utrzymywane są świnie. Wydaje się także, że w obecnej sytuacji epidemiologicznej bardziej szczegółowych badań wymaga zagadnienie ewentualnej transmisji przez muchy wirusa ASF.

Piśmiennictwo

1. Boczek J., Pruszyński G.: Owady niebezpieczne dla zdrowia oraz życia człowieka i zwierząt domowych. *Zag. Dor. Rol.* 2015, **2**, 107–120.
2. Levine O.S., Levine M.M.: Houseflies (*Musca domestica*) as mechanical vectors of shigellosis. *Clin. Infect. Dis.* 1991, **13**, 688–696.
3. Förster M., Klimpel S., Sievert K.: The house fly (*Musca domestica*) as a potential vector of metazoan parasites caught in a pig-pen in Germany. *Vet. Parasitol.* 2009, **160**, 163–167.
4. Ostrolenk M., Welch H.: The house fly as a vector of food poisoning organisms in food producing establishments. *Am. J. Pub. Health Nations Health* 1942, **32**, 487–494.
5. Wang Y.Ch., Chang Y., Chuang H.L., Chiu Ch., Yeh K., Chang Ch., Hsuan S., Lin W., Chen T.: Transmission of Salmonella between swine farms by the housefly (*Musca domestica*). *J. Food Prot.* 2011, **74**, 1012–1016.
6. Chen T.H., Wang Y.T., Chen Y.T, Yang C.H., Yeh K.S., Serotype occurrence and antimicrobial susceptibility of Salmonella isolates recovered from pork carcasses in Taiwan (2000 through 2003). *J. Food Prot.* 2006, **69**, 674–678.
7. Greenberg B., Kowalski J.A., Klowden M.J.: Factors affecting the transmission of Salmonella by flies: natural resistance to colonization and bacterial interference. *Infect. Immun.* 1970, **6**, 800–809.
8. Holt P.S., Geden R.W., Moore W., Gast R.K.: Isolation of Salmonella enterica serovar Enteritidis from houseflies (Musca domestica) found in rooms containing Salmonella serovar Enteritidis-challenged hens. *Appl. Environ. Microbiol.* 2007, **73**, 6030–6035.
9. Olsen A.R.: Regulatory action criteria for filth and other extraneous materials. III. Review of flies and foodborne enteric disease. *Regul. Toxicol. Pharmacol.* 1998, **28**, 199–211.
10. Olsen A.R., Gecan J.S., Ziobro G.C., Bryce J.R.: Regulatory action criteria for filth and other extraneous materials. V. Strategy for evaluating hazardous and nonhazardous filth. *Regul. Toxicol. Pharmacol.* 2001, **33**, 363–392.
11. Olsen A.R., Hammack T.S.: Isolation of *Salmonella* spp. from housefly, *Musca domestica* L., and the dump fly, *Hydrotaea aenescens* (Wiedemann) (Diptera: Muscidae), at caged-layer houses. *J. Food Prot.* 2000, **63**, 958–960.
12. Wang Y.C., Chang Y.C., Chuang H.L., Chiu C.C., Yeh K.S., Chang C.C., Hsan S.L., Chen T.H.: Antibiotic resistance, integrons and Salmonella genomic island 1 among *Salmonella* Schwarzengrund in broiler chicken and pig. *Afr. J. Microbiol. Res.* 2010, **4**, 677–681.
13. Wall R., Shearer D.: *Veterinary Entomology.* Chapman & Hall, London 1997.
14. Baldacchino F., Muenworn V., Desquesnes M., Desoli F., Charoenviriyaphap T., Duvallet G.: Transmission of pathogens by *Stomoxys* flies (Diptera, Muscidae): a review. *Parasite* 2013, **20**, 26.
15. Mellor P.S., Kitching R.P., Wilkinson P.J.: Mechanical transmission of capripox virus and African swine fever virus by *Stomoxys calcitrans. Res. Vet. Sci.* 1987, **43**, 109–112.
16. Berry I.L., Stage D.A., Campbell J.B.: Populations and economic impacts of stable flies on cattle. *Transactions of the ASAE* 1983, 873–877.
17. Skovgard H., Jespersen J.B.: Activity and relative abundance of hymenopterous parasitoids that attack puparia of *Musca domestica* and *Stomoxys calcitrans* (Diptera: Muscidae) on confined pig and cattle farms in Denmark. *Bull. Entomol. Res.* 1999, **89**, 263–269.
18. Birkemoe T., Soleng A., Riddervold K.W.: Abundance of parasitoid Hymenoptera on pupas of *Musca domestica* and *Stomoxys calcitrans* (Diptera, Muscidae) on pig farms in Vestfold, Norway. *Norw. J. Entomol.* 2004, **51**, 159–164.
19. Birkemoe T., Sverdrup-Thygeson A.: Stable fly (*Stomoxys calcitrans*) and house fly (*Musca domestica*) densities: a comparison of three monitoring methods on pig farms. *J. Pest. Sci.* 2011, **84**, 273.
20. Williams R.E.: Epidemiology and Control of Ectoparasites of Swine. *Vet. Clin. North Am.: Food Animal Practice* 1986, **2**, 469–480.
21. Prullage J.B., Williams R.E., Gaafar S.M.: On the transmissibility of *Eperythrozoon suis* by *Stomoxys calcitrans* and *Aedes aegypti*. *Vet. Parasitol.* 1993, **50**, 125–135.
22. EC (2014) European Commision, Mission of the Community Veterinary Emergency Team to LITHUANIA. SCOPE of the mission: African swine fever in domestic pigs and wild boar in Lithuania. ec.europa.eu/.../reg--com_ahw_20140821_pres_asf lithuania_cvet.pdf – dostęp 20.07.2018.
23. Enright M.R., Alexander T.J., Clifton-Hadley F.A.: Role of houseflies (Musca domestica) in the epidemiology of Streptococcus suis type 2. *Vet. Rec.* 1987, **6**, 132–133.
24. Staats J.J., Feder I., Okwumabua O., Chengappa M.M.: *Streptococcus suis*: past and present. *Vet. Res. Comm.* 1997, **21**, 381–407.
25. Denholm I., Sawicki R.M., Farnham, A.W.: Factors affecting resistance to insecticides in house-flies, Musca domestica L. (Diptera: Muscidae). IV. The population biology of flies on animal farms in south-eastern England and its implications for the management of resistance. *Bull. Entomol. Res.* 1985, **75**, 143–158.
26. Szalanski A.L., Owens C.B., McKay T., Steelman C.D.: Detection of Camphylobacter and *Escherichia coli* 0157:H7 from filth flies by polymerase chain reaction. *Med. Vet. Entomol.* 2004, **18**, 241–246.
27. Murvosh C.M., Taggard C.: Ecological studies of the housefly. *Ann. Entomol. Soc. Am.* 1966, **59**, 534–547.
28. Saif L.J., Wesly R.D.: Transmissible gastroenteritis and porcine respiratory coronavirus in Straw B, *In Diseases of Swine*, 8ed. Iowa State University Press, Ames, 1999, 295–326.
29. Meerburg B.G., Vermeer H.M., Kijlstra A.: Controling risks of pathogen transmission by flies on organic pig farms. A review. *Outlook Agricult* 2007, **36**, 193–197.
30. Otake S., Dee S.A., Moon R.D., Rossow K.D., Trincado C., Farnham M., Pijoan C.: Survival of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in houseflies. *Can. J. Vet. Res.* 2003, **67**, 198–203.
31. Golding Y.C., Ennos R.A., Edmunds M.: Similarity in flight behavior between the honeybee, *Apis melifera* and its presumed mimic, the dronefly *Eristalis tenax* (Diptera: Syrphidae). *J. Experim. Biol.* 2001, **204**, 139–145.
32. Pitkin A., Deen J., Otake S., Moon R., Dee S.: Further assessment of houseflies (*Musca domestica*) as vectors for the mechanical transport and transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus under field conditions. *Can. J. Vet. Res.* 2009, **73**, 91–96.
33. Rochon K., Baker B., Almond W., Watson W.: Assessment of *Stomoxys calcitrans* (Diptera: Muscidae) as a vector of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *J. Med. Entomol.* 2011, **48**, 876–883.
34. Rochon K., Baker B., Almond W., Gimeno I.M., Pérez De León A.A., Watson D.W.: Persistence and retention of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in stable flies (Diptera: Muscidae). *J. Med. Entomol.* 2015, **52**, 1117–1123.
35. Desrosiers R.: Transmission of swine pathogens: different means, different needs. *Anim. Health. Res. Rev.* 2011, **12**, 1–13.
36. Graczyk T.K., Fayer R., Cranfield M.R., Mhangami-Ruwende B., Knight R., Trout, J.M., & Bixler H. (1999): Filth flies are transport hosts of Cryptosporidium parvum. *Em. Infect. Dis.* 1999, **5**, 726–727.
37. Graczyk T.K., Knight R., Gilman R.H., Cranfield M.R.: The role of non--biting flies in the epidemiology of human infectious diseases. *Microb. Infect.* 2001, **3**, 231–235.
38. Markus M.B.: Flies as natural transport hosts of *Sarcocystis* and other coccidia. *J. Parasitol.* 1980, **66**, 361–362.
39. Blunt R., McOrist S., McKillen J., McNair I., Jiang T., Mellits K.: House fly vector for porcine circovirus 2b on commercial pig farms. *Vet. Microbiol.* 2011, **149**, 452–455.
40. Ekdahl K., Normann B., Andersson Y.: Could flies explain the elusive epidemiology of campylobacteriosis? *BMC Infect. Dis.* 2005, **5**, 11.
41. Sasaki T., Kobayashi M., Agui N.: Epidemiological potential of excretion and regurgitation by Musca domestica (Diptera: Muscidae) in the dissemination of Escherichia coli O157: H7 to food. *J. Med. Entomol.* 2000, **37**, 945–949.
42. McOrist S., Blunt R., Gebhart C.J.: Pig-associated *Lawsonia intracellularis* in various on-farm dipterous fly stages. *J. Swine Health Prod.* 2011, **19**, 277–283.

Prof. dr hab. Małgorzata Pomorska-Mól, e-mail: mmpomorska@tlen.pl